

Univ. Exchange

JAN 10 1924

Geneva
Lancet Medical Library

UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE
CLINIQUE MÉDICALE du Prof. Dr MAURICE ROCH

ÉTUDE

SUR LA

Forme ictérique de l'Ulcère du Duodénum

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Hermann BRANDT
(de Sonvilier)

MÉDECIN DIPLÔMÉ DE LA CONFÉDÉRATION SUISSE
ANCIEN SECOND ASSISTANT AU LABORATOIRE D'EMBRYOLOGIE ET D'HISTOLOGIE NORMALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GENÈVE

GENÈVE

IMPRIMERIE JENT, SOCIÉTÉ ANONYME, BOULEVARD GEORGES-FAVON, 26
Maison attitrée à la Société Coopérative d'Impression

1923

Thèse N° 1094

UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE
CLINIQUE MÉDICALE du Prof. Dr MAURICE ROCH

ÉTUDE

SUR LA

Forme ictérique de l'Ulcère du Duodénum

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Hermann BRANDT

(de Sonvilier)

MÉDECIN DIPLÔMÉ DE LA CONFÉDÉRATION SUISSE
ANCIEN SECOND ASSISTANT AU LABORATOIRE D'EMBRYOLOGIE ET D'HISTOLOGIE NORMALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GENÈVE

GENÈVE

IMPRIMERIE JENT, SOCIÉTÉ ANONYME, BOULEVARD GEORGES-FAVON, 26
Maison attitrée à la Société Coopérative d'Impression

1923

Thèse N° 1094

*La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de
M. le Prof. M. Roch, autorise l'impression de la présente
thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les
propositions qui y sont énoncées.*

Genève, le 23 août 1923.

Le Doyen :
H. CHRISTIANI.

Au début de ce travail, je tiens à exprimer à M. le Prof. Roch ma profonde reconnaissance pour l'intérêt qu'il m'a toujours témoigné et pour m'avoir autorisé à disposer librement des observations de sa clinique.

Ma plus grande gratitude va également à M. le Docteur Bickel pour les conseils et l'appui qu'il m'a toujours prodigués et spécialement au cours de cette étude.



Digitized by the Internet Archive,
in 2026

INTRODUCTION

Posé avec netteté par BUCQUOY, en 1887, le problème du diagnostic de l'ulcus duodénal a été soulevé à nouveau, il y a une quinzaine d'années, par les Anglo-Saxons qui en firent une étude anatomo-pathologique et clinique approfondie. Cette étude a été continuée et complétée par de nombreux auteurs français : si ceux-ci n'ont, en général, pas admis la définition anatomo-pathologique des auteurs anglo-saxons, leurs conclusions concernant les éléments essentiels du diagnostic sont sensiblement les mêmes. Mais malgré les efforts des meilleurs cliniciens et des maîtres en pathologie digestive, ce diagnostic reste souvent hésitant et incertain, sujet à de fréquentes erreurs, s'il ne s'aide des recherches de laboratoire et s'il ne fait appel aux « lumières » des rayons X, et encore !

Cette difficulté tient en grande partie à la fréquence des formes à symptomatologie travestie, « camouflée », suivant l'expression de HARVIER, ou incomplète. D'ailleurs, le tableau clinique de l'ulcère duodénal est constitué par un ensemble d'éléments de probabilité dont la somme peut entraîner la conviction, mais dont chacun ne suffit pas à lui seul — et de rares éléments de certitude relevant surtout de la radiologie et faisant souvent défaut. Aussi les difficultés sont-elles considérables pour un médecin praticien qui n'a à sa disposition ni laboratoire, ni installation radiologique et qui doit se contenter des renseignements fournis par les anamnestiques et la séméiologie clinique.

L'étude des différentes formes sous lesquelles peut se manifester l'ulcère du duodénum vient encore com-

pliquer le problème. Les formes incomplètes, larvées ou atypiques sont, en effet, très nombreuses.

Dans ces formes particulières, un symptôme qu'on n'est pas habitué à rencontrer est l'*ictère*. C'est à propos de deux cas présentant cette particularité, observés à la clinique médicale de Genève, dans le service du Professeur ROCH, que nous avons entrepris cette étude. Il était intéressant et certainement utile pour la sémiologie générale de l'ulcus duodénal, de fixer la valeur et la signification clinique et anatomique de cet ictère : c'est ce que nous avons tenté de faire en recherchant dans la littérature médicale les observations où l'ictère a été noté, d'une façon transitoire ou permanente, et en rassemblant les différentes opinions émises à ce sujet.

Le nombre de ces observations est encore restreint ; la plupart sont cependant assez précises et détaillées pour permettre une discussion utile ; c'est en les confrontant et en les comparant que nous voulons étudier l'étiologie et la pathogénie de cet ictère, puis sa signification clinique et enfin les renseignements qu'il peut apporter concernant l'état anatomique et la localisation de la lésion.

I.

Dans la littérature médicale de ces dernières années, nous avons pu réunir vingt-quatre observations d'ulcères du duodénum dans lesquelles l'**ICTÈRE** était noté. COLLIN, dans sa thèse, en avait compté 9 sur 262 cas d'ulcère du duodénum : c'est un nombre relativement faible, mais ce chiffre ne doit pas nous étonner si l'on tient compte, comme le font remarquer KLIPPEL et CHABROL, du fait que cet ictère apparaît surtout dans les formes d'ulcère siégeant dans la seconde portion du duodénum. Or, cette localisation est elle-même

relativement rare : 16 fois sur 262, d'après COLLIN. Nous aurons cependant à revenir sur les rapports de l'ictère et de la localisation de l'ulcère.

L'ictère s'observe indifféremment chez l'homme et chez la femme, à l'âge adulte, c'est-à-dire à l'âge où l'ulcère apparaît de préférence. Il a été aussi observé chez l'enfant. DEMELIN, cité par ANTOINE, parlant de l'ulcère des nouveaux-nés, dont il fait une forme clinique spéciale, dit même qu'il s'accompagne parfois d'ictère. Nous n'avons trouvé que de très rares observations permettant de confirmer cette affirmation, et à ce sujet, GALLAS, dans un travail sur l'ulcère du duodénum chez les nouveau-nés et le nourrisson, s'exprime ainsi : « L'ictère, symptôme important chez l'adulte, n'a aucune valeur chez le nouveau-né. Il peut en avoir davantage chez le nourrisson, mais il est exceptionnel. »

Cet ictère est en général considéré comme une complication ou du moins comme la manifestation d'une complication du côté des voies biliaires ou du pancréas, aussi est-il classé par nombre d'auteurs parmi les « complications tardives » de l'ulcus duodénal. Si nous dépouillons nos observations à ce point de vue, nous devons conclure que l'ictère peut apparaître, en réalité, à tout instant au cours de l'évolution de l'ulcère. Qu'il soit le plus souvent la manifestation d'une complication, cela est certain, encore que cela ne soit pas toujours le cas ; mais cette complication peut être précoce : l'ictère a été, dans bien des cas, la première manifestation de l'ulcère. Il en reste parfois longtemps le seul signe, comme c'est le cas dans notre observation No 1. Le diagnostic est alors, pour ainsi dire, impossible, jusqu'au jour où il est rendu évident par les signes d'une hémorragie intestinale ou d'une perforation. Il est cependant rare que l'ictère reste le seul signe d'un ulcère : tôt ou tard, d'autres symptômes, plus ou moins nets, viennent compléter le tableau clinique ;

mais longtemps encore l'ictère peut rester le symptôme dominant et contribuer à égarer le diagnostic. Dans la symptomatologie complexe de certains ulcères duodénaux, l'ictère occupe donc une place variable, et son existence pose au clinicien de nouveaux problèmes qu'il est souvent difficile de résoudre : nous aurons à y revenir en parlant du diagnostic différentiel.

Le **mode d'apparition** de cet ictère est également variable. On peut cependant, avec la plupart des auteurs, distinguer deux types cliniques essentiels.

I. Le premier est celui qu'on peut rapprocher de l'**ictère catarrhal**. Il en a, en effet, tous les signes : après une phase préictérique de quelques jours, caractérisée par des frissons, de la température, de la diarrhée, parfois même de la tuméfaction de la rate, l'ictère s'installe brusquement : le diagnostic d'ictère catarrhal vient spontanément à l'esprit. Il répond bien, en effet, à une infection ascendante des voies biliaires, mais la cause en est un ictère duodénal, le plus souvent ignoré. Les observations d'un tel ictère sont nombreuses.

Cet ictère persiste quelques jours ou quelques semaines, puis décroît peu à peu, quelquefois après une crise urinaire. Mais les signes de l'ulcère deviennent peu à peu plus manifestes : les douleurs abdominales qui existaient déjà avant la poussée d'ictère, mais sans caractères très nets, deviennent plus typiques et attirent l'attention. Enfin le tableau se complète par l'apparition de signes de plus grande valeur, tel que la présence de sang dans les selles. Il arrive toutefois que les signes d'ulcère restent suffisamment à l'arrière-plan pour passer inaperçus : l'ictère se répète sans qu'on songe à l'ulcère, jusqu'au jour où une complication met brusquement fin à toute hésitation. Tel le cas observé par EMMERT, où le malade, atteint depuis quinze jours de fréquentes poussées d'ictère, mourut brusquement de péritonite par perforation.

Ou bien, cet ictère, qui avait tous les caractères d'un ictère catarrhal, ne régresse plus. Telle est notre observation : au début, le médecin traitant pensa à un simple ictère catarrhal, puis, devant la persistance de cet ictère, crut devoir modifier son diagnostic et envoya son client à l'hôpital pour « éclaircissement ».

En général, cet ictère, considéré comme catarrhal, ne se produit pas qu'une fois : il revient par poussées, à intervalles plus ou moins considérables de quelques jours à quelques mois. Ces intervalles peuvent être si courts qu'on peut parler de « rémissions ». L'ictère accompagne parfois une augmentation des symptômes douloureux de l'ulcère : on est en droit de penser qu'alors il est lié à l'évolution même de l'ulcère par un mécanisme que nous chercherons à élucider plus tard.

2. Le second mode est celui de l'**ictère chronique par rétention**. Rien n'est plus intéressant que de rechercher à quelles erreurs de diagnostic cette forme a pu prêter : le malade de FOERSTER avait des signes de rétention biliaire depuis un an lorsqu'il se présenta chez son médecin. Les symptômes généraux, surtout l'amaigrissement, étaient tels qu'on pensa à une tumeur maligne et on posa le diagnostic de cancer du pancréas. Comme ces phénomènes de rétention biliaire s'accompagnent souvent de douleurs, qui ne sont que les douleurs propres de l'ulcère du duodénum, on pose souvent le diagnostic de lithiase biliaire et on pense à un calcul enclavé du cholédoque. Les exemples de cette erreur sont fréquents.

Cet ictère débute insidieusement : ictère des conjonctives, puis subictère de la face, puis subictère généralisé, qui augmente progressivement et s'accompagne de tous les signes de rétention biliaire : cholurie, décoloration des matières fécales. L'intensité de cet ictère peut varier, et la coloration des téguments et des muqueuses peut aller du simple jaune au vert

foncé. Le foie et la vésicule biliaire sont en même temps augmentés de volume et souvent douloureux.

Une fois arrivé à sa période d'état, cet ictère persiste sans changements appréciables : c'est donc bien un ictère chronique par rétention.

3. Enfin, dans un cas de MATHIEU, le début de l'ictère s'étant produit peu de temps après l'apparition d'une hémorragie, on pensa d'abord à un ictère hémolytique splénomégalique ; mais la résistance globulaire était augmentée.

Telles sont, brièvement résumées, les modalités séméiologiques de l'ictère au cours de l'ulcère du duodénum. Mais, par quel mécanisme se produit cet ictère ? C'est ce que nous voudrions essayer de discuter maintenant.

II.

Dire que l'ictère est la manifestation de complications du côté des voies biliaires et du pancréas, c'est se prononcer déjà sur sa **PATHOGENIE**. La plupart des auteurs qui ont émis une idée à ce sujet, se sont contentés d'une ou deux hypothèses, croyant que celles-ci couvraient la totalité des cas. Or, il n'en est rien. Le mécanisme par lequel l'ictère prend naissance varie d'un cas à l'autre, et toutes les hypothèses se sont trouvées vérifiées une fois au moins ; et même parfois il est dû à une cause invraisemblable : témoin l'observation de MOUISSET et VALLAS où la rétention biliaire était provoquée par une péritonite enkystée de l'arrière-cavité des épiploons comprimant le cholédoque.

Les deux grandes classes d'ictère que nous avons distinguées en parlant de la séméiologie, correspondent également à deux mécanismes différents : l'infection et le trouble mécanique.

L'**infection** peut être invoquée surtout pour les cas où, l'ulcère siégeant sur la première portion du duodé-

num, l'infection et la cicatrisation ne peuvent avoir atteint et fermé le cholédoque ! La présence de l'ulcère entretient dans le duodénum un état d'inflammation quasi-permanente, une véritable *duodénite*. Le catarrhe duodénal se propage par continuité et entraîne, par infection ascendante, un catarrhe des voies biliaires, cause de l'ictère. L'ulcère de la deuxième portion peut, mieux encore que celui de la première portion, provoquer un tel catarrhe : d'abord par sa proximité même de l'orifice du cholédoque dans le duodénum, ensuite parce que l'infiltration partie de l'ulcère exerce une compression plus ou moins considérable du cholédoque et favorise ainsi l'infection, jusqu'au moment où il l'obstrue complètement. Ceci nous explique comment un ictère, catarrhal au début, peut devenir ictère chronique par rétention au moment où la cicatrisation succède à l'infection.

Si, pratiquement, l'ictère catarrhal complique plus fréquemment l'ulcère de la première portion, c'est que celui de la deuxième portion donne plus rapidement lieu à des phénomènes d'obstruction mécanique.

L'existence de l'infection ascendante des voies biliaires est démontrée par la facilité avec laquelle l'ulcère du duodénum se complique de cholangite et de cholécystite : bien des auteurs ont insisté sur ce point : et RHEINHOLD a même observé un cas dans lequel l'infection remonta assez haut pour provoquer un véritable abcès du foie. L'ulcère avait en même temps oblitéré complètement le segment inférieur du cholédoque. (Cité par KLIPPEL et CHABROL).

Un autre processus est intermédiaire entre l'infection et l'obstruction mécanique, parce qu'il relève pour ainsi dire des deux causes à la fois. Il dépend surtout du siège de l'ulcus : il se réalise, en effet, lorsque l'ulcère est situé assez près de l'orifice du cholédoque, par une sorte d'œdème congestif de la muqueuse qui obstrue cet orifice. Voici comment LADEVIZE s'exprime

à ce sujet, dans sa thèse : « Lorsque l'ulcère siège au voisinage de l'ampoule de Vater, il se forme, par suite de l'irritation, une sorte de boursoufflement de la muqueuse intestinale, qui obstrue la lumière du canal excréteur déjà encombré de mucosités. Si l'ulcération est assez près de la *caruncula major* de Santorini, elle peut détruire son orifice ; l'ictère disparaît alors. Ce mécanisme est assez rare.

Plus fréquent est le **trouble mécanique**, qui se réalise de plusieurs manières : le canal cholédoque a, en effet, une situation anatomique qui l'expose à être facilement envahi par des adhérences ou du tissu cicatriciel partant d'un ulcère du duodénum. Son passage à travers le pancréas présente en outre ce danger que tout retentissement de l'ulcère du duodénum sur cette glande aura son contre-coup du côté des voies biliaires, que ce soit l'infection ou la sclérose.

La cicatrisation d'un processus ulcéreux siégeant aux environs de l'ampoule de Vater entraînera une oblitération progressive du cholédoque avec les phénomènes consécutifs de rétention biliaire et les symptômes d'un ictère chronique progressif. Les observations de HERZFELDER et FOERSTER sont typiques à cet égard. KEHR cite un cas où le cholédoque était transformé en un durillon et où un tissu inextricable de cicatrices enveloppait même le canal hépatique, la vésicule biliaire et le duodénum. Le tissu cicatriciel peut être si dur et si volumineux qu'il donne à la palpation la sensation d'une tumeur ; rien n'est plus facile alors que de la confondre avec un cancer de la tête du pancréas.

Lorsqu'une sténose duodénale succède à l'ulcère, ce processus peut se propager par périoduodénite, donner des brides fibreuses qui s'étendent et rayonnent de cette zone de périoduodénite et peuvent atteindre le cholédoque sur une partie de son trajet et l'englober : il arrive un moment où par coudure ou par compression,

le cours de la bile est arrêté : l'ictère par rétention est alors créé.

Il n'est donc pas nécessaire, pour que le canal cholédoque soit intéressé sur une partie quelconque de son trajet, que ce tissu cicatriciel parte de la deuxième portion du duodénum. Il peut aussi prendre son origine sur la première portion, comme en font foi les observations de OETTINGER, où la première portion du duodénum adhérerait à la vésicule, et de MATTHIEU, où l'opération découvrit de nombreuses adhérences, anciennes et récentes, qui réunissaient la première portion du duodénum avec le foie.

Enfin, l'ictère accompagne les **complications pancréatiques** de l'ulcère du duodénum ; il en est même un symptôme important. Nous ne pouvons que renvoyer à ce sujet à l'étude si complète qu'en a faite JUILLARD dans sa thèse. Les rapports anatomiques du cholédoque et du pancréas sont trop évidents pour qu'il soit nécessaire d'insister.

Dans tous ces cas, l'ictère aura le caractère d'un ictère chronique par rétention.

Mais dans quelques cas, il semble que l'on ne puisse accuser ni l'un ni l'autre des mécanismes envisagés jusqu'ici, ou du moins qu'ils ne suffisent pas à expliquer l'existence d'un ictère. Quelques auteurs ont pensé, avec raison semble-t-il, que l'origine devait en être recherchée dans les troubles dyspeptiques que présentent ces ulcéreux. Voici comment s'exprime PARTURIER dans son travail sur le « diagnostic différentiel de l'ulcus duodénal vrai non compliqué » : « S'agit-il de malades chez lesquels la fragilité hépatique est contemporaine de la fragilité duodénale ? ou chez lesquels la cause lésionnelle du duodénum a pu atteindre également le foie ?

« Ou bien peut-on admettre qu'au niveau de l'ulcus duodénal des produits toxiques d'évolution alimentaire résorbés ont été, par la veine porte, amenés au foie

avant qu'ils aient subi dans l'intestin la transformation définitive qui les rend biologiquement absorbables ? Cette dernière hypothèse semble confirmée, pour un certain nombre de cas du moins, par les observations de M. OETTINGER. »

Intoxication du foie par des produits toxiques prenant naissance dans le duodénum à la faveur de l'ulcération et absorbés par la muqueuse intestinale, ou bien par des produits toxiques qui ne seraient pas normalement absorbés par la muqueuse intestinale, mais qui le sont au niveau de la surface ulcérée, et qui sont absorbés en quantité suffisante pour atteindre le foie : tel est le processus qui serait à l'origine de ce que nous pouvons appeler les « complications hépatiques » de l'ulcère du duodénum. Cette théorie serait cependant à soumettre à un examen plus sévère.

Pour être complet, il nous resterait à citer pour mémoire une cause rare d'ictère observée par MOUISSET et VALLAS : compression du cholédoque par une péritonite enkystée de l'arrière-cavité des épiploons. Ce cas nous démontre du moins qu'exceptionnellement l'ictère peut reconnaître une cause imprévue et dérouter toutes nos hypothèses : voilà une constatation qui doit nous rendre prudents dans le diagnostic étiologique de l'ictère au cours de l'ulcère du duodénum. Enfin, il est arrivé que l'ictère fût la conséquence d'une dégénérescence cancéreuse de l'ulcère (HOUDARD).

III.

La constatation d'un ictère coïncidant avec les symptômes d'un ulcère du duodénum, peut-elle avoir quelque **VALEUR SEMEIOLOGIQUE** ? Autrement dit, étant donné les caractères cliniques d'un tel ictère, est-on autorisé à en tirer des conclusions concernant

l'état anatomique et la localisation de l'ulcère dans le duodénum ? Il serait précieux, en effet, surtout en vue d'une intervention chirurgicale, de pouvoir définir avec certitude ces points.

Lorsque l'ictère est le **seul symptôme** ou que du moins les signes de l'ulcère sont trop vagues et tant qu'ils le restent, le diagnostic est à peu près impossible. Parmi toutes les causes possibles d'ictère, celle-ci est trop rare pour qu'on puisse en tenir compte sérieusement.

Mais toute autre est la question lorsque **l'ulcère donne des symptômes** suffisamment précis pour que son existence puisse être affirmée. TRIER (cité par BUCQUOY) et DRESCHFELD (cité par COLLIN) pensaient trouver dans l'existence d'un ictère une base de diagnostic pour établir le siège de l'ulcère. HOUDARD, de même, affirmait que : « en tout cas il doit faire penser à un ulcère ayant pour siège l'embouchure du canal cholédoque. » KLIPPEL et CHABROL reconnaissent bien que l'ictère peut accompagner un ulcère de la première portion, mais ils estiment que ces cas sont si rares que « habituellement la constatation de ce syndrome doit faire songer à une ulcération ayant pour siège l'embouchure même du canal cholédoque. »

BUCQUOY, par contre, est très affirmatif en sens contraire et conclut en ces termes : « On voit qu'il ne s'agit, en définitive, pour ces cas d'ictère que de faits exceptionnels, bons à noter pour mémoire, mais ne fournissant que des données peu importantes et dont il n'y a presque rien à tirer au point de vue du diagnostic de l'ulcère du duodénum. »

Pour notre compte, après nos recherches sur la pathogénie de l'ictère, nous partageons l'avis de BUCQUOY. On pourrait penser au premier abord — et bien des auteurs semblent le croire — qu'en présence d'un ictère ayant les caractères d'un ictère catarrhal, on pourrait

supposer un ulcère de la *première portion*, tandis qu'au contraire on songerait à un ulcère de la *deuxième portion* dans le cas d'un ictère chronique progressif. Sans compter qu'il serait souvent difficile de savoir dans laquelle des deux catégories faire rentrer chaque cas particulier d'ictère, ces conclusions, pour justes qu'elles puissent être en règle très générale, nous paraissent abusives.

D'abord, les cas d'*ulcère de la première portion compliqués d'ictère* ne sont pas si rares qu'on le prétend. Si on veut bien s'en rapporter aux observations que nous avons pu recueillir, on verra que dans 7 cas sur 15 où il était possible de localiser la lésion, il existait un ulcère de la première portion sans aucune autre lésion ! Nous avons dit, d'autre part, pourquoi nous pensions que l'ictère catarrhal pouvait aussi bien compliquer l'ulcère de la deuxième portion que celui de la première portion : cet ictère n'est donc pas nécessairement lié à un ulcère de la première portion. Enfin, même l'existence d'un ictère chronique progressif, consécutif à une occlusion complète du cholédoque, ne peut être fatalement due à un ulcère de la deuxième portion, puisque nous avons prouvé que les voies biliaires peuvent être atteintes aussi par des brides et des adhérences *parties de la première portion* du duodénum. Tout est donc possible, anatomiquement parlant, quand on se trouve en présence d'un ictère et quels qu'en soient les caractères cliniques.

Et même, si l'on en croit CAILLE, il n'y a pas que l'ulcère du duodénum qui soit susceptible de s'accompagner d'ictère : cet auteur affirme, au contraire, que l'ictère est plus fréquent dans l'ulcère de la petite courbure que dans celui du duodénum, mais n'en apporte la confirmation par aucune observation.

En résumé donc, l'ictère apparu au cours d'un ulcère du duodénum n'apporte aucune lumière nouvelle concernant la localisation de l'ulcère.

IV.

Autrement intéressants sont les problèmes de **DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL** que soulève l'apparition de l'ictère dans l'évolution de l'ulcère du duodénum. A ce propos, il faudrait passer en revue la plupart des affections dont le diagnostic est à faire avec l'ulcus duodénal. Nous ne ferons que résumer très brièvement la question, les travaux sur ce sujet ne manquant pas.

C'est naturellement avec les affections du foie et des voies biliaires que le diagnostic sera surtout à faire. Et parmi ces affections, la lithiase biliaire occupe la première place. Les éléments de diagnostic différentiel manquent en effet très souvent ; la plupart des signes donnés en faveur de l'un ou de l'autre ont été critiqués et leur valeur mise en doute. En voici des exemples :

La *douleur provoquée* siège souvent, dans l'ulcère, dans l'hypocondre droit, sous le rebord costal, dans la région de la vésicule ; et l'on comprend que, grâce aux adhérences cystico-duodénales, cette douleur simule à s'y méprendre celle d'une affection de la vésicule. Tout signe tiré de cette douleur ne peut donc avoir qu'une valeur relative.

Les *douleurs tardives* ne sont pas l'apanage de l'ulcus duodénal non plus : il y en a d'origine biliaire, et ANTOINE insiste sur ce point en montrant qu'elles peuvent relever de plusieurs processus : colique hépatique à forme gastralgique, cholécystites chroniques et adhérences cystico-duodéno-pyloriques.

Le caractère *cyclique* des douleurs ? Sans compter que les douleurs de l'ulcus sont souvent irrégulières, lorsqu'elles deviennent cycliques elles se distinguent difficilement des douleurs de la colique vésiculaire : sur ce point, PARTURIER, dans sa thèse, a combattu l'opinion de LOEPER qui croyait y trouver un élément de diagnostic différentiel.

La *fièvre* vient quelquefois compliquer la lithiasie biliaire, mais elle peut exister aussi dans l'ulcère et coïncide volontiers, comme dans la lithiasie, avec un paroxysme douloureux et avec l'apparition d'un ictère ! Un des malades de KEHR avait une température de 39,2 avec de la jaunisse. Le malade de REINBOLD avait une température qui oscillait entre 37 et 40, avec frissons, vomissements bilieux, foie hypertrophié et douloureux, ictère. On pourrait citer aussi les cas de HERZFELDER (cité par JUILLARD), de MOUISSET (cité par MARTIN) de MUNCHINSON (cité par STRAUSS).

La *radioscopie* elle-même n'est pas à l'abri des causes d'erreurs graves, car, comme l'a démontré BASSLER, des adhérences parties de la vésicule peuvent, en produisant une déformation de l'image radioscopique, simuler l'ulcus.

Le problème se complique encore par la *coexistence* fréquente des deux affections : 4 fois sur 500 cas de lithiasie d'après FINCK, 5 fois sur 139 observations d'ulcères d'après MOYNIHAN. Certains auteurs pensent même que l'ulcère est une cause prédominante de la lithiasie biliaire. De fait, FINK et HOUDARD ont observé chacun un cas dans lequel des crises de lithiasie biliaire typiques ont succédé à un ulcère du duodénum ; les deux malades avaient de la jaunisse dans leur passé ulcéreux. Le malade de HOUDARD avait été opéré avec succès pour son ulcère et la lithiasie se déclara une année après l'intervention.

A travers tant d'incertitudes l'ictère pouvait au moins, d'après certains auteurs, parler en faveur de la lithiasie : nous croyons avoir prouvé par nos recherches de combien de précautions il faut s'entourer pour oser l'affirmer. Si l'ictère est plus fréquent dans la lithiasie, il n'est cependant pas rare au cours de l'ulcus duodénal, et il perd dès lors une grande partie de sa valeur ; il peut être tout au plus un élément de probabilité auquel il serait prudent de ne pas trop se fier.

Nous pourrions répéter pour la **cholécystite** ce que nous avons dit pour la lithiase. PARTURIER, dans son travail déjà cité, a donné une excellente description des signes dont on peut tenir compte pour le diagnostic différentiel avec l'ulcus duodénal.

Malgré toutes nos connaissances, le diagnostic reste si hésitant que KEHR, en parlant des difficultés de ce diagnostic, déclare que dans 954 laparotomies faites en 8 ans pour affections du foie et des voies biliaires, 94 fois, c'est-à-dire 10% des cas environ, il s'agissait de lésions duodénales : adhérences périoduodénales, ulcère pyloroduodénal, etc. KEHR conclut : « Quand on est arrivé à circonscrire le diagnostic entre cholécystite, adhérences duodénales et ulcère du duodénum, il faut opérer. » Nous ne saurions mieux résumer la question.

Plus rarement, on peut être appelé à faire le diagnostic différentiel avec une **cirrhose**. HANOT l'avait déjà prévu quand il disait, en parlant de l'oblitération cicatricielle du cholédoque par un ulcère : « Il serait fort embarrassant de reconnaître la cause de l'ictère chronique qui en est la conséquence si l'on n'avait pour se guider les antécédents du malade, les crises douloureuses, les vomissements, le mélaena. Mais dans ces cas, il manquera toujours la coloration des selles et surtout l'énorme hypertrophie du foie et de la rate, tous signes caractéristiques de la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. » La possibilité de ce diagnostic différentiel nous est démontrée par l'observation de MOUISSET (cité par MARTIN), où l'autopsie démontra en même temps une cirrhose et un ulcère latent du duodénum. Ce cas nous pose le problème inverse des relations de causalité possibles, entre les affections hépatiques et l'ulcère du duodénum. Ce problème a déjà été soulevé par quelques auteurs, et SINGER y fait allusion en parlant de l'étiologie de l'ulcus duodénal, à propos d'un cas d'ictère grave où l'autopsie découvrit,

dans le duodénum, de nombreux ulcères peptiques ; il avait observé le même phénomène dans un cas de cirrhose hépatique. Quoiqu'il en soit de la pathogénie, la question peut se poser de savoir s'il existe une cirrhose et un ulcère ou s'il ne s'agit que de l'un ou de l'autre.

Pour conclure utilement dans ces essais de diagnostic différentiel de l'ulcus duodénal avec les affections du foie et des voies biliaires, il faut se laisser guider par une étude attentive des *anamnestiques* et par la recherche des *hémorragies occultes* : la découverte de sang dans les selles d'une façon permanente a une grande importance et peut entraîner le diagnostic.

Enfin, en présence d'un ictère chronique par rétention, il faut toujours éliminer le **cancer de la tête du pancréas**. JUILLARD a rappelé les éléments essentiels de ce diagnostic.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION I.

**HEPATITE. — ICTÈRE AVEC DISSOCIATION
PIGMENTO-CHOLALIQUE. — MORT PAR HEMOR-
RAGIE INTESTINALE. — AUTOPSIE : ULCÈRE
DU DUODENUM.**

V. Ernst, marié, 37 ans.

Antécédents héréditaires :

Père mort de vieillesse, a toujours été bien portant.

Mère morte en 1907, accidentellement, a souffert de crises épileptiques.

Antécédents personnels :

Marié, n'a pas d'enfants.

Le malade a eu des maladies d'enfant, mais ne se rappelle pas lesquelles. A 12 ans, il reçoit sur le front, entre les deux yeux, un coup de balançoire qui lui fend l'arcade sourciliaire droite. Peu de temps après, commencent des crises nerveuses que le malade prétend avoir été des crises d'épilepsie jacksonnienne. Ces crises, il les avait guéries par la volonté !

Le malade se rappelle que, déjà enfant, il avait les « bronches faibles ». Il avait souvent de fortes toux qui l'obligeaient à garder le lit quelques jours.

Ces dernières années, le malade a eu plusieurs bronchites pour lesquelles il s'est présenté à la Polyclinique. Ces bronchites se manifestaient par un point de côté, à droite, pas très douloureux, une toux plutôt sèche, sans expectoration, accompagnée de transpirations surtout nocturnes et de fatigue. Ce printemps, comme son état empirait, il est allé consulter un médecin

qui lui trouve un foyer tuberculeux latent. Le malade dit qu'il n'y avait pas de B. K. dans ses crachats, mais des pneumocoques. A continué à travailler pendant son traitement.

Affection actuelle :

Le 8 décembre 1921, il commence un *ictère* ; ses urines sont très foncées, ses selles décolorées et son teint très jaune.

Comme cet état persistait, malgré un traitement d'environ 6 semaines, le malade entre à l'hôpital le 23 janvier 1922.

On ne relève dans les antécédents aucune trace de coliques hépatiques.

Résumé de l'observation du médecin qui soigna le malade à domicile :

En traitement chez lui depuis septembre 1921, pour tuberculose du sommet droit, premier degré, infiltration discrète avec toux, fièvre, sueurs nocturnes, amaigrissement, fatigabilité, points thoraciques, anorexie. Traitement ordinaire : résultat nul. Traitement à l'umkalouabo : progrès continuels, avec augmentation de poids (2 kg.), reprise du travail sans fatigue, suppression de la fièvre, des sueurs, de la toux et de l'expectoration. Se sent très bien.

« Le 8 décembre 1921 apparaît un ictère considéré comme catarrhal et traité comme tel. N'a pas régressé. Envoyé à l'hôpital pour éclaircissement du cas. »

Status d'entrée.

Etat général : Homme amaigri, conjonctives, muqueuses et téguments colorés en jaune intense. Prurit net. Poids à l'entrée : 54 kg. 500 ; il était, au début de décembre 1921, de 62 kg. Pas d'œdèmes, pas de dyspnée.

Système digestif.

Langue sale ; estomac : rien à la palpation ; appétit diminué. Pas de douleurs, pas de pyrosis. N'a jamais eu aucune crise douloureuse.

Foie est augmenté de volume ; il est palpable sous le rebord costal, le bord est dur, tranchant, non douloureux. On ne perçoit pas la vésicule biliaire. Le muscle grand droit paraît offrir une plus grande résistance à la pression à droite qu'à gauche. La matité hépatique dépasse légèrement le rebord costal. La rate est perceptible, légèrement augmentée de volume.

L'abdomen est souple, non douloureux.

Les selles sont mastic, complètement décolorées.

Système circulatoire.

Pouls un peu ralenti, bien frappé, régulier. La pointe du cœur est dans le 5^{me} espace, sur la ligne mamillaire.

Palpation large : r. d. p.

Auscultation : bruits clairs, bien frappés. Pas de souffles ou de bruits surajoutés.

Système respiratoire.

Ne tousse pas, ne crache pas.

En avant : submatité du sommet droit ; vibrations plus perceptibles à droite, respiration rude avec expiration prolongée au sommet droit.

En arrière : mêmes signes au sommet droit. Pas de râles, rien en activité.

Système nerveux.

Prurit.

La pupille gauche est beaucoup plus dilatée que la droite. Elles sont régulières, rondes.

Réflexes à la lumière : bons.

Réflexes à l'accommodation de la distance : normaux.

Réflexes rotuliens	} rien de particulier.
Réflexes cutanés	
Sensibilité	

Système uro-génital.

Pas de maladies vénériennes antérieures.

Urines foncées.

Albumine	0	Pigments biliaires : très positif.
----------	---	------------------------------------

Sucre	0	Sels biliaires : légèrement positif.
-------	---	--------------------------------------

Sang	0	Urobiline : très positif.
------	---	---------------------------

Dépôt : rien de particulier.

24 *janvier* : submatité au sommet droit. Foie : limite supérieure à la côte.

25 *janvier* : On sent le bord du foie dépassant un peu le rebord costal et dur. La rate est augmentée de volume. Le malade a beaucoup de démangeaisons, surtout la nuit.

On donne du sel de Karlsbad pendant trois jours, puis désinfectants intestinaux.

On fait l'épreuve de la glucosurie expérimentale.

26 *janvier* : pression sanguine au Vaquez-Laubry (humérale).
maximum : 12.
minimum : 7.

30 *janvier* : épreuve du bleu.

Wassermann dans le sang : négatif.

Bauer dans le sang : négatif.

3 *février* : Lait écrémé. Riz, macaronis, pommes de terre. Rien de gras. A donner : 1 gr. salicylate : recherche de l'élimination cyclique.

6 *février* : Sang : hémoglobine (Tallquist) 80 %.

Globules rouges : 4.411.000. Globules blancs : 12.400

Formule leucocytaire : polynucléaires..... 86 %

grands mononucléaires 7 %

lymphocytes..... 7 %

7 *février* : Les selles sont moins décolorées, moins masti-

Réaction de Gaïac : positive.

Réaction du pyramidon : positive.

10 *février* : Les selles sont noires, marc de café. Gaïac et pyramidon, très positifs.

Le malade a quelques malaises, quelques évanouissements passagers. Le poulx se maintient toujours bon, toujours normal. Pas de bradycardie ni de tachycardie.

La coloration ictérique n'a aucune tendance à diminuer, au contraire.

Urines : albumine : traces.

Pigments biliaires : très positifs.

Sels biliaires..... : 0

Urobiline. : 0.

12 février : Le malade a eu un fort vomissement « marc de café ». Sang coagulé.

Les selles sont très noires. Perte de connaissance. Injection intra-veineuse d'extrait hypophysaire.

Le pouls est petit, mauvais. Caféine et digitale : amélioration. Le soir : forte hémorragie interne.

Excitus.

Bulletin d'autopsie :

3 ulcères duodénaux présentant les différents stades de la cicatrisation jusqu'à la perforation. Intestins remplis de sang coagulé. Ictère de toutes les séreuses. Foie safran. Ictère des reins. Adhérences fibreuses du lobe supérieur gauche. Emphysème et atélectasie des poumons. Rate molle. Péricéplénite fibreuse. Légère hydrocéphalie interne.

OBSERVATION II.

HÉPATITE. — ICTÈRE AVEC DISSOCIATION CHOLALOPIGMENTAIRE. — ULCUS DU DUODENUM. — ARYTHMIE.

H. Richard, marié, musicien, 46 ans.

Antécédents héréditaire :

Père mort à 60 ans : asthme, affection cardiaque.

Mère morte à 37 ans : pneumonie.

Antécédents collatéraux :

Deux sœurs en bonne santé.

Un frère et une sœur morts à l'âge de 4 ans environ d'affection cérébrale.

Antécédents personnels :

Rougeole dans l'enfance.

Toujours en bonne santé jusqu'à l'âge de 37 ans, où il a une affection caractérisée par des vomissements et une diarrhée intense (jusqu'à 20 selles par jour).

Cette diarrhée persiste pendant 4 jours. Le médecin prescrit un repos d'un mois.

Bonne santé jusqu'à la guerre. Les deux dernières années de la guerre, alors qu'il était à Gand, le malade a ressenti des douleurs au creux épigastrique : ces douleurs survenaient 2 à 3 heures après le repas de midi, duraient 3 heures environ et étaient calmées par le bicarbonate de soude. Pas de douleurs après le repas du soir ; le malade attribue cela au fait qu'il ne prenait qu'une tasse de cacao le soir. Les aliments gras sont mal digérés. N'a jamais eu de renvois ni de pyrosis.

Le malade n'a jamais eu de vomissements. Il n'a pas pris garde à la couleur de ses selles qui ont toujours été régulières. La douleur épigastrique n'avait aucune irradiation.

En somme, depuis 1917, le malade a des douleurs épigastriques intermittentes calmées par le bicarbonate. Jamais de jaunisse.

Il y a un an environ, à l'occasion de la maladie d'un membre de la famille, on lui tâta le pouls par hasard et on le trouva irrégulier. De suite, on le fit remarquer au médecin qui prescrivit des pilules (à la teinture de strophantus). Dès lors, le malade en prend plusieurs fois par jour (2-3) et tous les jours ; il dit que cela lui faisait du bien.

Le malade dit, en outre, avoir remarqué depuis plusieurs mois qu'il était facilement essoufflé à bicyclette et plus encore en montant l'escalier. N'a jamais remarqué d'œdème le soir. Ce qui le frappait le plus, c'est qu'il ne pouvait presque plus soutenir le souffle en jouant du basson. Au bout de 3 ou 4 temps, il devait reprendre de l'air. Tout d'abord, le malade attribue cela à son instrument qu'il croit détérioré, mais voit bientôt qu'il n'en est rien.

Affection actuelle :

Il y a 6 semaines, le malade voit réapparaître ses douleurs épigastriques d'une façon plus régulière, après quelques mois d'accalmie relative.

Il ressent une sensation de barre épigastrique. La douleur survient 3 heures après le repas et dure toute la nuit, sans irradiation, sans vomissements. Vers le matin, les douleurs se calment et le malade peut aller à son travail. Ainsi la douleur survient puis disparaît à nouveau.

Avec cette dernière poussée douloureuse, le malade remarque que ses selles deviennent pâteuses et se décolorent peu à peu. Il n'y a pas eu de période où les selles se soient recolorées ; la décoloration s'est faite progressivement jusqu'à devenir complète.

Le malade n'a jamais eu aucune crise ressemblant aux coliques hépatiques. N'a jamais eu de jaunisse. Le malade va voir un médecin qui lui conseille d'entrer à l'hôpital. Il entre en chirurgie le 26 février 1922.

Status d'entrée en chirurgie :

Légère résistance de la région épigastrique, avec douleur localisée à l'épigastre et sous le rebord costal droit. Le reste du ventre est souple. Pas de douleurs irradiées à l'épaule droite. Pas de vomissements. N'a pas eu de gaz ni le 25, ni le 26. A été à selle le 26. Pouls irrégulier. Température axillaire 37.8.

D. différentiel : ulcère en voie de perforation (perforation couverte).

Thrombose.

Poussée de cholécystite.

Urines : urobiline —.

Pigments biliaires : ?

28 février : Subictère, aucune douleur, ventre souple. A été à selle. Au cœur, on constate un dédoublement du premier bruit.

1er mars : Ictère plus accusé. Abdomen souple, indolore.

2 mars : Le malade est pris subitement de palpitations, d'oppression. Pouls à 240. Injection intraveineuse de 2 cc. de digalène. Le pouls tombe à 120, arythmique.

Le malade se calme, respire bien.

Ictère plus accusé encore.

Urines : pigments biliaires : +

urobiline : ++

sels biliaires : ++

Température : subfébrile.

Le malade est transféré en médecine le 2 mars 1922.

Status général.

Homme corpulent, gras. Les téguments et les conjonctives sont colorées en jaune.

Pas de dyspnée, pas d'œdème des malléoles.

Système circulatoire.

Le pouls est irrégulier, 120 environ, bien frappé. La pointe du cœur est impossible à délimiter. Pas de choc perçu à la palpation large. Pas de frémissements.

Les bruits cardiaques sont irréguliers. Nombreuses extrasystoles apparaissant le plus souvent après 7 battements normaux consécutifs. Le premier bruit est sourd, mal donné. Le second est claqué, surtout à la pointe où il prend parfois un timbre presque métallique. Pas de doublement net, ni à la base, ni à la pointe. Pas de souffle aux divers foyers.

140 battements à la minute environ.

Système digestif.

Langue chargée. Le malade ne supporte pas les aliments gras. Le lait qu'il prend lui provoque des malaises, des douleurs, lui donne des sensations de gonflement. Pas de pyrosis, pas de vomissements, pas de douleurs.

La palpation du creux épigastrique ainsi que de tout l'abdomen, est absolument indolore. Il en est de même sous le rebord costal et sur le point vésiculaire.

Le foie ne dépasse pas le rebord costal. La rate n'est pas augmentée de volume.

Les selles sont complètement décolorées, mastic, très riches en globules graisseux.

Pas de diarrhée, un peu de constipation.

Système urino-génital.

Pas de maladies vénériennes antérieures.

Urines : albumine : 0. Pigments biliaires : très positifs.

sucres : . . . 0. Urobiline : 0.

sang : 0. Sels biliaires : Hay très peu positif.

Dépôt : rien de particulier.

Système respiratoire.

Submatité aux 2 bases en arrière, nombreux râles de stase surtout à droite (râles crépitants).

A part cela : rien de particulier.

Système nerveux :

Pupilles réagissent normalement.

Réflexes tendineux normaux.

Réflexes cutanés : idem.

6 mars. L'état général est très amélioré. Le cœur est calmé, cependant les extrasytols apparaissent tous les 3-4 battements. Ictère persistant. Selles décolorées.

Urines : pigments biliaires : très positifs.

urobiline : 0.

Sels biliaires : traces.

Régime sans graisse.

7 mars : Selles complètement décolorées, surnageant dans l'eau du lavement, très grasses.

Gaïac : négatif.

Pyramidon : négatif.

9 mars : Pompage d'estomac après repas d'épreuve.

A = 65 — Ac. chlorhydr. libre = 0,20. — a. = 0,87.

Le malade n'a pas eu la force de pousser la quantité B.

9, 13 et 14 mars : Gaïac et pyramidon négatifs.

14 mars : Foie : limite supérieure, 4^{me} côte.

Limite inférieure : rebord costal.

Wassermann dans le sang : négatif.

Bauer dans le sang : négatif.

Du 15 au 20 mars : Sang = 0.

25 mars : On remarque que les selles sont moins décolorées et beaucoup mieux moulées.

26 mars : Les selles sont colorées presque normalement.

D'autre part, voici plusieurs jours que le malade ne prend plus de lait du tout (pas même centrifugé et dégraissé). Il s'en porte infiniment mieux. Chaque fois qu'il buvait du lait il avait des malaises. De même il évite, autant qu'il est possible, d'absorber du sucre.

Cœur beaucoup moins arythmique.

27 mars : Le transit baryté montre un estomac hypertonique et une image suspecte au niveau du duodénum.

Pression sanguine au Vaquez-Laubry.

Maximum : 13.

Minimum : 9.

29 mars : Selles bien colorées.

Sang : 0.

31 mars : Le malade se sent mieux.

4 avril : Il va bien. L'appétit revient.

Urines : Pigments très positifs.

urobiline : très positif.

11 avril : Amélioration sensible. L'ictère disparaît, le malade a ses selles colorées. Début du régime ordinaire, sans lait, le 10 avril.

15 avril : Pigments biliaires : très positif.

Urobiline : positif.

Sels biliaires : 0.

Pouls arythmique. Souffle systolique à la pointe. Doublement du premier bruit en plein sternum, à la région mésocardiaque.

21 avril : Pigments, sels, urobiline : 0.

Pouls plus régulier. Le malade va beaucoup mieux, mange et dort bien, se lève.

Selles colorées entièrement. Le teint s'éclaircit complètement.

25 avril : Urobiline : positif.

Pigments : positif.

Sels : 0.

Ictère de la peau : positif.

26 avril : Exeat.

CONCLUSIONS

- I. L'ICTÈRE occupe une place variable dans la symptomatologie d'un ulcus duodénal. Il peut même en être et rester longtemps le seul signe.
- II. Il se manifeste par DEUX MODES essentiels :
 1. Celui de l'ictère catarrhal, fugace et récidivant.
 2. Celui de l'ictère chronique par rétention.
- III. La PATHOGENIE de cet ictère est multiple. Elle peut se résumer ainsi :
 1. Infection ascendante des voies biliaires.
 2. Trouble mécanique :
 - a) Cicatrisation d'un ulcère de l'ampoule de Vater et oblitération du cholédoque.
 - b) Périduodénite sténosante englobant le cholédoque.
 - c) Complications pancréatiques.
 3. Hépatite par intoxication.
- IV. La constatation d'un ictère n'a AUCUNE VALEUR POUR LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE ET DE LOCALISATION DE L'ULCÈRE.
- V. L'ictère ne simplifie en aucune manière les problèmes de DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL que soulève l'ulcère duodénal : il en pose, au contraire, de nouveaux. Tout au plus apporte-t-il une *probabilité* en faveur de la lithiase biliaire quand celle-ci est en cause.

BIBLIOGRAPHIE

- ANTOINE, Ed. — Etude clinique et radiologique de l'ulcère simple du duodénum. *Gazette des Hôpitaux*, Paris, 19 mars 1921, No 23.
- AUVRAY. — Ulcère du duodénum avec complication du côté des voies biliaires. *Gazette des Hôpitaux*, Paris, 26 octobre 1912, No 123.
- Ulcère du duodénum avec sténose du pylore et hydropisie de la vésicule biliaire, par M. le Docteur Le Moniet. *Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 23 octobre 1912.
- BAISOIU, DEMETRE. — Contribution à l'étude de l'ulcus duodénal (symptômes et diagnostic). Thèse de Paris, 1912.
- BASSLER, A. — The diagnosis of the duodenal ulcer. *Medical Record*, New-York, 1917, XLII, 126.
- BOAS, I. DR.. Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten.
- BUCQUOY. — Etude clinique sur l'ulcère simple du duodénum. *Archives Générales de Médecine*, tome CLIX, 1887.
- CADE, A. et PARTURIER, G. — Séméiologie de l'ulcus duodénal non compliqué (étude critique). *Journal médical Français*, Paris, 1919, VIII.
- CAILLE, Pierre. — Diagnostic clinique de certaines formes de localisation de l'ulcus de l'estomac et du duodénum. Thèse de Paris, 1913-1914, No 211.
- CARNOT, Paul; HARVIER, Paul; MATHIEU, Paul. — Les ulcères digestifs. J.-B. Baillière et Fils, édit., Paris, 1922.

- COLLIN, Henri. — Etude sur l'ulcère simple du duodénum. Thèse de Paris, 1894.
- COUTEAUD. — Ulcère du duodénum. Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie, Paris, 1910, n. s. XXXVI.
- DEBOVE G.-M.; ACHARD Ch.; CASTAIGNE J. — Manuel des maladies du tube digestif. Masson et Cie, édit., Paris, 1908.
- EMMERT. — Weekly medical Review, 1888.
- FERRAN, T. — Les ulcères du duodénum. Gazette des Hôpitaux, Paris, 1911, LXXXIV.
- FINK. — Cholélithiasis mit Ulcus duodeni und Pankreasabzesse. Prager Medizin. Wochenschrift, 10 juillet 1913.
- FOERSTER. — Würzburger Medizinische Zeitschrift, 1861.
- FRERICHS. — Diseases of the liver, 1860.
- GALLAS, P. — De l'ulcère du duodénum chez le nouveau-né et le nourrisson. Nourrisson, Paris, 1913, I.
- GAULTIER, R. — Ulcère simple du duodénum, étude clinique et thérapeutique. J. med. franç., Paris, 1911, V.
- GAILLARD, L. — Les maladies de l'intestin, in *Gilbert et Thoinot*. Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique, t. XVIII, Baillière et Fils, édit., Paris, 1907.
- HART. — Erhebungen und Betrachtungen über das Geschwür des Zwölffingerdarms. Mitteil an der Grenzgeb. der Med. und Chir., 31, 1919.
- HOUDARD, Louis. — L'ulcère simple du duodénum (non perforé). Thèse de Paris, 1913.
- HERZFILDER. — Wiener Zeitschrift, XII, 23, 1856, n. Schmidt's Jahrbucher, 92.
- JUILLARD, H. — Contribution à l'étude des complications pancréatiques de l'ulcus duodénal. Thèse de Paris, 1910.
- KEHR, Hans. — Ueber Duodenalgeschwüre. Münch. Med. Wochenschrift, 11 juin 1911.

- KEMP, Sk. — Ueber die Diagnose und Behandlung des nicht perforierenden Duodenalgeschwürs. Zeitschrift für klinische Medizin, 1911, Bd. 72, Heft 5, No 6.
- KLIPPEL M. et CHABROL, E. — Les complications pancréatiques de l'ulcère du duodénum. Paris, médical, No 19, 8 avril 1911.
- KRAUSS. — Das perforierende Geschwür im Duodenum. Berlin, 1865.
- LADÈVEZE, François. — Etude clinique et traitement de l'ulcère du duodénum. Thèse de Lyon, 1900.
- LEJARS. — Les fausses lithiases biliaires. Semaine Médicale, 26 novembre 1913.
- LETULLE, M. — L'ulcère simple du duodénum. Presse Médicale, 1894.
- LOEPER, M. — Leçons de pathologie digestive, 4me série, Masson et Cie, édit., Paris, 1919.
- MARTIN, Joseph-F. — Contribution à l'étude clinique de l'ulcus duodénal vrai. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 2 décembre 1910.
- ID. L'ulcère vrai et invétéré du duodénum. Revue Générale de Clinique et de Thérapeutique. (Journal des Praticiens), Paris, 1910, XXIV.
- ID. L'ulcère du duodénum. Paris Méd., 3 juin 1911.
- MATHIEU, A. et ALIVISATOS, A. S. — Ulcus duodéno-pylorique. Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, Paris, 1916, IX.
- ID. Ulcère de la première partie du duodénum. Gastro-entérostomie. 7 ans plus tard, mort par cirrhose atrophique du foie et tuberculose pulmonaire. Arch. des mal. de l'app. digest. et de la nutr., Paris, 1918, IX.
- MATHIEU, A. et J.-Ch. ROUX. — Pathologie gastro-intestinale. Gaston Doin, édit., Paris, 1923, T. I.
- MATHIEU, M. — L'ulcus du duodénum. Rev. gén. de clin. et de thérap., Paris, 1914, XXVIII.

- MAUCLAIRE. — L'ulcère du duodénum. Rev. gén. de clin. et thérap., Paris, 1910, XXIV.
- MAYER. — Virch. Hirsch's Jahresb., 1866, II.
- MORGAN. — Transact. Path., Soc., 1876, XXVII.
- MOYNIHAN. — L'ulcère du duodénum. Philadelphia and London, Saunders Co, 1910.
- OETTINGER. — Symptomatologie de l'ulcus vrai du duodénum. Gaz. des Hôpitaux, 23 mai 1911, No 59.
- ID. Ulcère duodénal et cholélithiase. Paris, Méd., 7 juin 1913, t. XI.
- ID. De la symptomatologie de l'ulcère du duodénum. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 26 mai 1911.
- PARTURIER, Gaston. — La colique vésiculaire. Thèse de Paris, 1910.
- ID. Diagnostic différentiel de l'ulcus duodénal vrai non compliqué. Revue de méd., avril 1921
- PARRYAND, Shaw. — On diseases of the duodenum. Guy's hosp. Reports, 1893.
- SALUZ, C., CRAMER, A., MOPPERT, G.-G. — Eléments de diagnostic des ulcères de l'estomac et du duodénum. XVI^{me} Congrès Français de Médecine, Paris 1922, Masson et Cie, édit.
- SCHMIDT's, Adolf. — Klinik der Darmkrankheiten. Bergmann J.-F., München und Wiesbaden, 1921.
- SINGER, Gustav. — Ulcus duodeni, in Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, VI. Band, II. Teil.
- SOULIGOUX. — L'ulcère du duodénum. Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie de Paris, 1910, XXXVI, séance du 16 novembre 1910.
- STRAUSS, Isidore, Dr. — Des ictères chroniques, Paris, J.-B. Baillière et Fils, édit., 1878.
- ZOEPFEL. — Ueber Ikterus bei Ulcus Duodeni. Klinische Wochenschrift, 26 février 1923, et Aertzlicher Verein zu Hamburg, 5 déc. 1922.
-

